

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉE SYLVESTRE

Ancienne Externe des Hôpitaux

Née à Macouba (Martinique)

le 26 Novembre 1901

Travail du Service de M. le Docteur LESNÉ. - Hôpital Trousseau

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CHOLESTERINEMIE CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉE SYLVESTRE

Ancienne Externe des Hôpitaux

Née à Macouba (Martinique)

le 26 Novembre 1901

Travail du Service de M. le Docteur LESNÉ. - Hôpital Trousseau

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CHOLESTERINEMIE CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

LE DOYEN. M. ROGER

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérim ^{te}	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale.	N...
Pathologie chirurgicale.	LECÉNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédentique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale.	JOYEUX Parasitologie.
ALAJOUANINE .. Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ Henri... Chimie biologique.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
BASSET Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE Oto-rhino laryngologie.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	LEROUX Anatomie pathologique.
BINET Physiologie.	LÉVY SOLAL... Obstétrique.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.	LHERMITTE ... Pathologie mentale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	LIAN Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	MATHIEU Pathologie chirurgicale.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	MERCIER (Fern.) Pharmacologie.
CHABROL Pathologie médicale.	METZGER Obstétrique.
CHIRAY Pathologie médicale.	MONDOR Pathologie chirurgicale.
CLERC Pathologie médicale.	MOURE Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ Hygiène.	MULON Histologie.
DOGNON Physique.	OBERLIN..... Anatomie pathologique.
DONZELOT..... Pathologie médicale.	OLIVIER Anatomie.
DUVOIR Médecine légale.	PHILIBERT ... Bactériologie.
ÉCALLE Obstétrique.	QUÉNU Pathologie chirurgicale.
FIESSINGER ... Pathologie médicale.	RICHET Fils... Physiologie.
GARNIER Pathologie expérimentale.	SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.	VALLERY-RADOT.
GIROUD Histologie.	(Pasteur) Pathologie médicale.
HARVIER Pathologie médicale.	VAUDESCAL ... Obstétrique.
HEITZ-BOYER .. Urologie.	VELTER Ophtalmologie.
HOVELACQUE .. Anatomie.	VERNE Histologie.
HUTINEL Pathologie médicale.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
GUÉNIOT Obstétrique.	RETTNER Histologie.
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.					MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale				LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale				MOCQUOT	Clinique chirurgicale
CHEVASSU	Clinique chirurgicale				PROUST	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médiale.				SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.					

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage d'affection
et de reconnaissance.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

A M. ET Mme DE BEAUVILLE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet
MÉDECIN A L'HÔPITAL DES ENFANTS ASSISTÉS

*Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse. Avec l'expres-
sion de notre respectueuse
gratitude.*

A M. LE DOCTEUR LESNÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TROUSSEAU

*Qui nous inspira ce travail. En
hommage de ma profonde
reconnaissance, pour l'affec-
tueuse sollicitude qu'il m'a
toujours témoignée.*

A NOTRE AMI M. LE DOCTEUR ZIZINE

Témoignage de reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1922-23 MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD.

1923 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS.

1923-24 MONSIEUR LE DOCTEUR COMTE.

Externat

1924-25 MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET.

1925-26 MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN.

1927 MONSIEUR LE DOCTEUR Armand DELILLE.

1928 MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ.

1929 MONSIEUR LE PROF. Jean-Louis FAURE.

Introduction

Les recherches très nombreuses faites sur la cholestérinémie de l'adulte et le nombre relativement restreint des études sur les variations de la cholestérinémie de l'enfant nous ont incité à faire ce travail.

Externe de M. le D^r Lesné, qui a bien voulu mettre son service et son laboratoire à notre disposition et nous guider de ses conseils judicieux, aidée de notre ami, M. le D^r Zizine, qui nous a initiée aux techniques de laboratoire et qui a dirigé nos travaux, nous avons pu examiner un grand nombre de petits malades atteints d'affections les plus diverses.

Nous nous sommes attaché à déterminer les variations de la cholestérinémie au cours des grandes infections et au cours de certaines autres affections telles que le rachitisme, qui se rencontre exclusivement dans la première enfance, et dont notre maître M. le D^r Lesné s'est occupé d'une façon spéciale, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique et thérapeutique.

Après un rapide exposé des idées actuelles sur l'origine et le métabolisme de la cholestérine, après un bref résumé de nos techniques de dosage, nous donnerons les résultats de nos recherches concernant :

1° Le taux normal de la cholestérinémie chez l'enfant;

2° Ses variations physiologiques : L'hypercholesté-
rinémie d'origine digestive étant aujourd'hui admise
par tous; nous parlerons surtout des variations phy-
siologiques avec l'âge;

3° Ses variations pathologiques :

a) Dans les infections aiguës et chroniques,

b) Dans les maladies de la nutrition,

c) Dans quelques cas isolés.

Nous rappellerons chemin faisant, en quelques
mots, les résultats donnés par les autres auteurs qui
se sont occupés de la question.

La Cholestérine

Origine et Métabolisme

La cholestérine fait partie d'un groupe très vaste de la chimie biologique connu sous le nom de lipoïdes. Cette appellation est due à la grande ressemblance des corps faisant partie de cette série avec les graisses. Elle est due également à ce fait que ces substances sont susceptibles d'être extraites des tissus animaux et végétaux par les dissolvants habituels des graisses (éther, chloroforme, éther de pétrole, etc.). Elles sont également, comme les graisses, les dissolvants de certains anesthésiques ou de certaines substances toxiques (chloroforme, éther, phosphore, etc.), dont elles atténuent l'action.

Cette analogie des lipoïdes avec les graisses ne se rapporte pas pour tous à leur constitution chimique. Certains, en effet, renferment dans leurs molécules des restes d'acides gras; d'autres, au contraire, ne semble pas en renfermer. Car il faut distinguer dans le groupe des lipoïdes deux sous-groupes :

- 1° Les lipoïdes phosphorés;
- 2° Les lipoïdes non phosphorés.

Dans la première catégorie se rangent les lécithines, dans la formule desquelles nous trouvons des restes de triglycérides (association des fonctions alcooliques de la glycérine avec des acides gras divers), d'acide phosphorique et de choline.

En examinant toutes ces formules, nous voyons bien la parenté chimique qui existe entre les lipoides phosphorés dont le type est la lécithine, avec les graisses neutres.

Cette parenté serait plus difficile à saisir pour les lipoides non phosphorés dont le type est la cholestérine. Pour cette dernière en particulier, il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'indiquer une formule chimique exacte. Tout ce que nous en savons, c'est qu'elle a comme formule globale $C^{27}H^{45}O$ et qu'elle renferme dans sa molécule une fonction alcoolique secondaire, une double liaison éthylénique, quatre noyaux benzéniques accolés, et une chaîne latérale dans laquelle nous retrouvons un noyau iso-octylique. Cet ensemble de quatre noyaux benzéniques avec sa chaîne latérale constituerait le cholestérane dont la formule ne diffère que par un radical iso-propyl de celle de l'acide cholalique. C'est sur ce fait que se sont basés Chauffard et ses élèves pour émettre l'opinion que la cholestérine était détruite au niveau du foie et que ses produits de déchets serviraient à l'édification des acides biliaires dont l'acide cholalique est un représentant.

En résumé, la cholestérine présente peu de ressemblance chimique avec les lécithines et les graisses, bien que nous ne puissions rien prouver dans cet ordre d'idées avant d'en connaître la formule exacte. Mais il n'en est pas de même au point de vue biologique. Nous savons à l'heure actuelle, par les travaux de Grigaut et des expérimentateurs qui l'ont suivi, que l'ingestion de graisses ou de lécithines entraîne une augmentation de la cholestérinémie.

D'autre part, la présence de cholestérine dans l'organisme est intimement liée à celle des graisses et des lécithines. Comme ces dernières substances, elle fait partie intégrante de la cellule animale et végétale,

elle coexiste également avec elles dans les tissus, les humeurs, le sang.

Certains organes en sont particulièrement riches, notamment les capsules surrénales (50 0/00), le cerveau (20 0/00), le corps jaune (5 à 10 0/00). Notons enfin que la bile hépatique en est peu riche, 0,15 0/00 environ, et que la bile vésiculaire en renferme davantage, 1 0/00 environ, à cause de la concentration de la bile au niveau de la vésicule biliaire.

Quant à son taux dans le sang, nous aurons l'occasion d'y revenir. En ce qui concerne son origine, il y a lieu de distinguer d'abord une origine exogène incontestable : la cholestérinémie augmente avec un régime riche en graisses et en lipoides. Mais la cholestérine reconnaît surtout une origine endogène car, comme le faisait justement remarquer Grigaut dans sa thèse, une substance faisant partie intégrante de la cellule et dont le taux est si élevé dans certains organes comme le cerveau, ne saurait reconnaître une simple origine exogène et voir son taux varier au hasard de l'alimentation.

Chauffard, Grigaut et Guy-Laroche admettent que les centres principaux de formation de la cholestérine sont les capsules surrénales et les corps jaunes de l'ovaire. D'autres auteurs, comme Abelous et Soula, pensent plutôt que le centre formateur le plus important serait le système réticulo-endothélial et en particulier la rate.

Quant au lieu de destruction de la cholestérine, pour Chauffard et l'école française, ce serait avant tout le foie, et accessoirement les capsules surrénales et les poumons; pour l'école allemande, ce serait simplement le foie.

Sous quelles formes la cholestérine existe-t-elle dans l'organisme? Il est difficile d'y répondre avec précision. Ce qui est certain, c'est que le taux de cette cholestérine dans le sang varie peu physiologiquement,

ce qui implique un mécanisme de régulation sur lequel nous ne sommes pas encore fixés. Ainsi, chez l'adulte normal, le taux de la cholestérinémie oscille pratiquement autour de 1 gr. 50, qui semble être le taux moyen.

Dans les états pathologiques, ce taux variera, suivant les cas en plus ou en moins et dans des conditions bien déterminées.

Pour la majorité des auteurs, et Grigaut en particulier, le taux de la cholestérine, du sérum, du plasma ou du sang total est assez voisin, mais il existe une constance beaucoup plus grande, quel que soit le cas, du taux de la cholestérine des hématies.

Avant de parler des variations de la cholestérinémie de l'enfant au point de vue pathologique, nous avons d'abord essayé de déterminer le taux de la cholestérinémie suivant les âges. Nous avons employé pour toutes nos recherches la méthode colorimétrique de Grigaut. (Thèse de Paris 1912.)

DOSAGE PAR LA MÉTHODE DE GRIGAUT

Réactifs nécessaires :

- 1° Solution de soude à 5 % dans l'alcool à 60°;
- 2° Ether sulfurique;
- 3° Chloroforme;
- 4° Anhydride acétique;
- 5° Acide sulfurique pur.

A. — *Extraction de la cholestérine.*

Dans un cholestérimètre ou simplement un galactotimètre d'Adami, verser 2 cc de sérum ou de plasma; puis 13 cc de solution alcoolique de soude, de façon à arriver jusqu'au trait marqué 15. Agiter à plusieurs reprises pour dégager la cholestérine de ses combinaisons protéïdiques, ajouter ensuite de l'éther jusqu'au trait 32. Agiter doucement. Laisser re-

poser pour séparer les liquides. Décanter la couche inférieure. Laver la couche étherée avec 5 cc d'eau distillée en retournant à plusieurs reprises le cholestérimètre. Décanter la couche aqueuse et laver une seconde fois, décarter à nouveau et verser la couche étherée ayant dissous toute la cholestérine dans une capsule de porcelaine, en ayant soin de rincer le cholestérimètre avec de l'éther et d'ajouter cet éther de lavage à celui de la capsule. Laisser évaporer l'éther à l'air libre et terminer la dessiccation à l'étuve. Cette dessiccation doit être absolue si l'on veut avoir un dosage exact. Quand elle est obtenue on pratique la colorimétrie.

B. — *Colorimétrie.*

Elle est basée sur l'obtention de la réaction de Liebermann. On la pratique simultanément sur le liquide à doser et sur un étalon de cholestérine obtenu en dissolvant 0 gr. 06 de cholestérine dans 100 cm³ de chloroforme. Et on compare les résultats obtenus. Pour cela on verse dans la capsule de porcelaine retirée de l'étuve 2 à 3 cm³ de chloroforme pour dissoudre la cholestérine. On verse ce liquide dans une éprouvette de 10 cm³ graduée en dixième de cm³. On reprend le résidu de la capsule avec 1 ou 2 cm³ de chloroforme, qu'on versera à nouveau dans l'éprouvette, et on complète dans celle-ci le volume à 5 cm³. D'autre part, on met dans une éprouvette semblable à la première 5 cm³ de la solution étalon de cholestérine. Dans les deux éprouvettes, on ajoute 2 cm³ d'anhydride acétique et trois gouttes d'acide sulfurique pur. Il se développe dans ces deux éprouvettes une série de colorations aboutissant à une teinte finale verte dont le maximum d'intensité est atteint au bout d'une demi-heure. A ce moment-là on compare les deux liquides.

Deux cas se présentent :

1° Le liquide examiné donne une teinte plus intense que celle de l'étalon, on dilue alors ce liquide avec du chloroforme jusqu'au volume N pour arriver jusqu'à parité de teinte. On a alors : cholestérine par litre : $N \times 0.3$.

2° La teinte de l'étalon est plus intense et c'est lui qu'on dilue. Le volume final étant N', le taux de cholestérine par litre = $\frac{7,5}{N}$.

RÉSULTAT DE NOS DOSAGES

Avant de donner les résultats de nos dosages en ce qui concerne l'enfant normal, nous allons passer rapidement en revue les résultats obtenus par les divers auteurs qui se sont occupés de la question.

Pour *Filia*, le taux de la cholestérinémie diminuerait avec l'âge : chez des enfants de 8 à 10 jours, il trouve de 2 gr. 40 à 1 gr. 88, et chez les enfants de 2 à 17 mois 1 gr. 60 à 1 gr. 80, les enfants nourris au sein ayant un taux de cholestérinémie supérieur à celui des enfants nourris artificiellement.

Neppure conclut dans le même sens :

Chez douze enfants nourris au lait de vache il trouve 1 gr. 37 de cholestérinémie et une diminution de ce taux entre 5 et 10 mois.

Cannata, au contraire, trouve un taux de cholestérinémie augmentant avec l'âge proportionnellement à l'augmentation de poids : 0 gr. 80 à 12 jours et 1 gr. 83 à 10 ans.

Comme lui, *Spolvérini* trouve un taux variant entre 1 gr. 48 à 4 ans et 2 gr. 31 à 11 ans.

Van-Maren-Menzl-Van-Den-Berg (thèse de Leyden 1926) affirme que le taux de la cholestérinémie varie non avec l'âge, mais avec les causes les plus diverses.

Varone et *Halfer* concluent que chez les enfants sains le taux physiologique du sérum sanguin en

cholestérine varie entre un minimum de 0 gr. 48 et un maximum de 1 gr. 60; il n'y aurait aucune différence entre le taux de la cholestérine du sérum du nouveau-né, du nourrisson et de l'adulte.

Delaria donne chez l'enfant un taux moyen de cholestérinémie de 1 gr. 83 avec une oscillation en plus ou en moins de 0 gr. 19. Dans la première année le chiffre est d'autant plus bas que l'enfant est plus petit.

Baylac et Sendrail, enfin, ont noté un accroissement progressif de la teneur du sérum en cholestérine : 0 gr. 95 à 1 gr. 60, cet accroissement semblant lié aux multiples agressions pathologiques qui s'exercent sur l'organisme au nombre desquelles la tuberculose occupe peut-être la première place.

Il est impossible de faire un choix entre toutes ces opinions contradictoires; aussi nous a-t-il semblé utile d'apporter notre modeste contribution à l'étude de la cholestérinémie de l'enfant sain.

Nous avons appliqué notre méthode de dosage à 76 enfants normaux pris entre 2 mois et 14 ans.

Il va sans dire que, pour avoir des résultats comparables, il était indispensable, comme nous l'avons fait, de prélever le sang chez l'enfant à jeun, au moins 4 ou 5 heures après le dernier repas. Rouzaud et Cabanis (thèse de Grigaut), ayant montré que le taux de la cholestérine est sensiblement le même dans le sérum prélevé avant le repas et dans le sérum recueilli 4 ou 5 heures après un repas dans la composition duquel entre même de la cholestérine.

Nos enfants considérés comme normaux étaient tous absolument apyrétiques, sans aucun stigmate apparent de spécificité (Wassermann négatif), enfants non tuberculeux (à cuti-réaction négative tout au moins avant 5 ans) et non rachitiques.

Ces enfants dits normaux ont été pris cependant

en grande partie en milieux hospitaliers, c'est là une cause d'erreur qu'il convient de signaler.

Nous avons trouvé des chiffres variables des premiers mois de la vie jusqu'à 15 ans. Il est évidemment très difficile d'avoir une série continue dans nos chiffres, étant donné que les variations physiologiques de la cholestérinémie ne semblent pas suivre parallèlement celle des âges.

Nous avons choisi des périodes dans les limites desquelles nous avons pris nos moyennes.

Chez 22 enfants de 2 à 18 mois nous avons trouvé un taux moyen de 1 gr. 20; dans les deux premiers mois de la vie, le taux semble beaucoup plus bas, oscillant autour de 0,80.

Ces résultats concordent avec ceux donnés par Cannata, Delaria, Baylac et Sendrail.

Chez 38 enfants de 2 à 8 ans, nous avons trouvé un taux moyen de 1 gr. 35.

Chez 10 enfants de 8 à 14 ans, le taux varie de 1 gr. 37 à 1 gr. 60.

En résumé, il ressort de notre étude que, conformément à l'opinion admise par Baylac et Sendrail, le taux de la cholestérine du sérum sanguin très faible à la naissance et aux deux premiers mois de la vie (0 gr. 80) augmenterait progressivement avec l'âge pour se rapprocher du taux normal de l'adulte à 14 et 15 ans.

Nous avons voulu voir s'il y avait une différence entre la *cholestérinémie de l'enfant nourri au sein* et celle du nourrisson à l'allaitement artificiel. Voici les résultats obtenus chez 10 nourrissons au sein (crèche de Trousseau) : moyenne de 1 gr. 40 chez les enfants de 2 à 12 mois (à 2 mois 0 gr. 93), ce qui semble bien indiquer que le taux de la cholestérinémie des enfants nourris au sein est supérieur à ce qu'il est chez les enfants allaités artificiellement.

Des variations de la Cholestérinémie au cours des états pathologiques

1° CHOLESTÉRINÉMIE AU COURS DES MALADIES AIGUES

a) Broncho-pneumonies. — Nous avons pu en recueillir 28 cas dont 20 chez les nourrissons.

Chez ces derniers, ainsi qu'il ressort du tableau ci-contre, l'hypocholestérinémie est fréquente (13 cas). Dans cinq cas nous avons trouvé un taux normal et deux fois seulement une hypercholestérinémie (broncho-pneumonie à évolution pourtant grave). Il faut cependant signaler qu'un des enfants était un grand rachitique.

Au cours des broncho-pneumonies et des pneumonies du grand enfant, l'hypocholestérinémie est la règle à la période d'état, avec retour à la normale si l'évolution est favorable.

b) Fièvre typhoïde (trois cas).

Au cours de la fièvre typhoïde l'hypocholestérinémie de la période d'état est la règle.

Puis apparaît une hypercholestérinémie transitoire au début de la convalescence.

c) Dans la rougeole, l'hypocholestérinémie de la période éruptive est également la règle (0 gr. 71; 0 gr. 66, etc).

d) A la période éruptive de la scarlatine le taux de la cholestérinémie est variable. Nous avons pu noter dans quatre cas :

Cholestérinémie au cours des Broncho-Pneumonies (Nourrissons)

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Houel	2 mois	1.15	Br. Pn. θ . 40°. Enfant déshydraté. Mort 2 jours après.
Oudart Guy.....	3 mois	0.55	4 k. 830. Br. Pn. θ . 40°. <i>Cranio-tubes</i> .
Feuillet M.....	4 mois	0.55	5 k. 400. Br. Pn. (foyer hilair droit). θ . 40°.
Gaugoné	4 mois 1/2	1.35	Br. Pn., base droite. Mort.
Gougelin	5 mois	1.25	5 k. 500. Br. Pn. θ . 40° + W +. Mort.
Gasparetto	5 mois 1/2	0.75	Br. Pneumonie pseudo-lob. avec réaction pleurale. Coqueluche. 37°8.
Kozolowski	6 mois	1.41	5 k. 500. Br. Pn. pseudo lob. droite. θ . 40°. Morte.
Baunot	6 mois	0.97	6 k. 550. Br. Pn. avec s. disséminés, faciès infecté. θ . 38°. Mort.
Minot	6 mois	6.83	Br. Pn. θ . 40°. Guéri.
Bock A.	9 mois	9.52	5 kgs. Br. Pn. <i>Rachitique</i> .
Frieth J.	10 mois	6.81	Br. Pn. θ . 39°. Mort 2 jours après.
Truffa	10 mois	1.03	Br. Pn. <i>Rachitique</i> , otite.
Laporati	11 mois	1.15	3 k. 450. Br. Pn. θ . 40°. Morte le surlendemain.
Le Baron.....	11 mois	1.63	Br. Pn. pseudo-lobaire. θ . 35°. <i>Rachitique</i> , <i>Cranio-tubes</i> .
Avarez	12 mois	1.23	Br. Pn.
Meyer	12 mois	0.75	8 kgs. Br. Pn. θ . 39°. Otite. Morte le lendemain.
Gullin	14 mois	1.04	Br. Pn. droite. θ . 46°. <i>Rachitisme</i> et dilatation des bronches.
Lerendu.	15 mois	0.72	Br. Pn. diffuse. Obésité, 16 kgs. θ . 40°.
		0.81	4 jours après. Aucune amélioration. θ . 40°. Mort 3 jours après.
Fernand	17 mois	0.88	Br. Pn. θ . 40°. Péricardite. Enfant moribond.

Cholestérinémie au cours des Broncho-Pneumonies et des Pneumonies Grands Enfants

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Epinaux	26 mois	0,94	10 k. 600. Br. Pn. grippale. θ . 38°.
Blanchet	3 ans 1/2	1,25	Broncho-Pneumonie grippale (12 ^e jours). θ . 40°.
Bodel	7 ans	0,99 1,19	Pneumonie, période d'état. θ . 40°. Défervescence. θ . 37°.
Deuvert	8 ans	1 gr.	Pneumonie et réaction pleurale (P. d'état).
Dorland.	12 ans	0,76	Congestion pulmonaire.

Variations du taux de la cholestérine dans les diphtéries graves

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Frankfurt	3 ans 1/2	1,39 1,77 1,13	5 ^e jour, angine grave. Amélioration locale. θ . Normale. Convalescence. <i>Eruption sérique</i> .
Durchon	6 ans	0,89	Angine maligne. θ . 39°. Mort.
Manassier	6 ans	1,31 1 gr.	5 ^e jour. Angine grave. θ . 37°. 11 ^e jour. Syndrome second. de la diphtérie maligne. Mort le lendemain.
Constant Roger. }	7 ans	1,21 1,90	Angine maligne. Paralyisie précoce du voile. θ . 39° Eruption de scarlatine. Etat général très mauvais. Mort le lendemain.
Poiron	7 ans	1,31 0,88 1,92	9 ^e jour. Angine grave. Gros foie. θ . 38°. 18 ^e jour. <i>Eruption sérique</i> . Convalescent.
Paulet Josette. }	7 ans	1,07	Croup tubé.
Raynal	8 ans 1/2	0,91	Angine grave. Mort quelques jours après.

Chez un enfant de 9 ans un taux de cholestérinémie de 1 gr. 21 à la période éruptive de sa scarlatine.

Chez deux enfants de 7 ans : 1 gr. 90 dans un cas pourtant grave, 1 gr. 13 dans l'autre cas.

Chez un quatrième enfant de 10 ans : 1 gr. 78.

Grigaut et Halfer signalent eux aussi une cholestérinémie variable au cours de la scarlatine.

e) Nous avons eu l'occasion de doser la cholestérine du sérum au cours d'une *encéphalite épidémique typique* chez un enfant de 18 mois, l'hypocholestérinémie a été manifeste : 0 gr. 89.

f) *Diphtérie.*

Au cours de la diphtérie les variations de la cholestérinémie obéissent aux mêmes lois qu'au cours des autres maladies infectieuses avec cependant des caractères mieux tranchés ainsi qu'il ressort des tableaux ci-contre. Ces recherches confirment celles de M. le Professeur Lereboullet et de ses élèves.

Le taux de la cholestérinémie est faible dès le début des *angines malignes et hypertoxiques*.

L'hypocholestérinémie reste modérée au début des angines de moyenne gravité, un abaissement rapide survient si l'évolution se fait vers la mort.

Au contraire, si l'évolution est favorable, il y a retour à la normale après une période d'hypercholestérinémie au début de la convalescence.

En résumé, on note :

Une hypocholestérinémie plus ou moins marquée à la période d'état.

Une hypercholestérinémie au début de la convalescence.

Finalement le retour à la normale.

Au cours des *angines diphtériques moyennes et des angines bénignes*, l'hypocholestérinémie est incons-

Variations de la cholestérine au cours des Diphtéries bénignes

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Fontaine	2 ans	1,25	4 ^e jour. Angine moyenne.
Garceault	3 ans 1/2	1,36 1,09	Période d'état, angine moyenne. Convalescence.
Duratti	4 ans	1,04 1,13 1,32	Période d'état, angine moyenne. θ . 37°. Gorge délogée. θ . 37°. Convalescence.
Sutter Odette....	5 ans	1,71 1,36	5 ^e jour. Angine moyenne. Convalescence.
Delaveau	5 ans	0,83	Angine moyenne.
Montagu	5 ans	1,17	Angine et croup.
Grange Louise..	6 ans	1,15	Angine moyenne. θ . 37°6.
Delles	7 ans	1,17	9 ^e jour. Angine moyenne. θ . 37°6.
Hernebutte	7 ans	1,70	Croup. θ . 38°9.
Defoort André....	9 ans	1,60 1,50 1,41	Angine moyenne. θ . 37°. Amélioration locale. Convalescence.
Desmant	9 ans	1,77 1,19	Angine moyenne. θ . 37°. Convalescence.
Chantome	13 ans 1/2	1,60 2,04 1,31	9 jour. Angine moyenne. θ . 37°. Début convalescence. Convalescence.

tante, toujours modérée; le plus souvent la cholestérinémie reste normale et il peut même y avoir hypercholestérinémie.

L'abaissement du taux de la cholestérinémie est de règle au cours des accidents sériques.

On peut rapprocher cette hypocholestérinémie de celle observée au cours des éruptions toxi-alimentaires (R. Math., 11 ans, 0 gr. 59) et des autres manifestations d'ordre anaphylactique telles que l'asthme. (Griff., 12 mois, présentant une cholestérinémie de 0 gr. 70 en pleine crise d'asthme.)

Varone (1) et plus récemment, Lereboullet, David et Donato (2) ont donné des résultats absolument comparables. La statistique de ces derniers, plus importante que la nôtre, porte sur 60 cas dont 40 angines malignes chez des enfants de 2 à 15 ans.

Leurs conclusions sont les suivantes :

Faible dès le début des angines malignes, la cholestérinémie s'abaisse d'autant plus que l'évolution est plus grave, elle ne se relève qu'en cas d'évolution favorable. Une hypercholestérinémie peut se voir au début de la convalescence.

L'hypocholestérinémie reste modérée et inconstante au cours des angines diphtériques bénignes. Elle est de règle quand surviennent les accidents sériques accusés et fait au contraire place à l'hypercholestérinémie si les paralysies s'installent.

Il ne nous a pas été donné de saisir la relation entre la valeur de la cholestérinémie et l'apparition des paralysies diphtériques.

En résumé, on peut dire qu'*au cours de toutes les maladies infectieuses aiguës de l'enfant* les variations du taux de la cholestérinémie obéissent aux mêmes lois.

L'hypocholestérinémie est de règle à la période

(1) Congrès de Pédiatrie de Naples, 1927.

(2) Société de Pédiatrie, 20 mars 1928.

d'état des infections graves et ce taux est d'autant plus bas que le pronostic est plus grave.

La diminution notable du taux de la cholestérinémie au cours des maladies aiguës s'explique, selon Delaria, par ce fait que, étant donnée son action antitoxique et anti-microbienne, une bonne partie de la cholestérine est fixée dans les organes profonds et ne réapparaît qu'au moment de la convalescence, à moins que l'hypocholestérinémie ne soit le fait d'une altération plus ou moins profonde des capsules surrénales.

Peu modifiée au cours des infections de gravité moyenne le taux de la cholestérinémie peut être augmenté dans les infections bénignes (immunisation de l'organisme ou réaction de défense).

II. — CHOLESTÉRINÉMIE AU COURS DES INFECTIONS CHRONIQUES

a) Tuberculose.

Pour *Chauffard* et *Grigaut*, il existe une hypocholestérinémie dans la tuberculose fébrile; la cholestérinémie reste normale dans la tuberculose apyrétique.

Il n'y aurait aucune relation directe entre le processus tuberculeux et l'abaissement du taux de la cholestérinémie.

Pour *Lemoine*, elle est toujours inférieure à la normale.

Pour *Henès*, il y a une influence de l'état général et de la température sur le taux de la cholestérinémie.

Eisler et *Laub* notent qu'il n'y a pas une forte différence entre la tuberculose fébrile et la tuberculose apyrétique au point de vue de la teneur du sang en cholestérine, l'hypocholestérinémie est la règle. Un abaissement plus considérable se voit dans les cas les plus graves.

Variations du taux de la cholestérinémie au cours de la tuberculeuse.

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	SYMPTOMES
Gil Bernard.....	5 mois 1/2	1,14	Cuti +. Apparence normale.
Pultier Daniel...	8 mois	0,94	Cuti + +. Rachitique et Cranio-tabès.
Castet	9 mois	1,87	Cuti +. $\varnothing$ évolutive. θ . 38°. Gros foyer 2/3 poumon droit, Poids : 16 k. 940. Très mauvais état général. Mort quelques jours après.
Kiborrez Henri..	18 mois	1,12	Cuti +. Bel enfant. θ . Normale.
Sanchez	2 ans 1/2	1,35	Abès froid.
Schukron	7 ans	1,50	Cuti + + +. A. T. Br. Etat général précaire. θ . 37°.
Guyot Simone...	7 ans	1,39	Cuti + + +. $\varnothing$ pulmonaire droite. Tumeurs blanches cou-de-pied. θ . 37°.
Mériot	7 ans	1,59	Cuti + +. Erythème noueux sans θ .
Peunargueas ...	9 ans	1,29	Cuti + + +. $\varnothing$ pulm. (sommet droit). Pneumothorax.
Leisser"	10 ans 1/2	1,44	$\varnothing$ pulm. A. T. Br. Bon état général.
Durand	11 ans 1/2	1,21	Cuti + +. Sclérose pulm. et dilatation des bronches. θ . 37°5.
Builot	12 ans	1,97	$\varnothing$ pulm. B K + +. θ . 38°. Pneumothorax.
Guénot	13 ans	1,41	$\varnothing$ pulmonaire. θ . 38°. Pneumothorax.
Irjud	13 ans 1/2	1,35	Pleurésie $\varnothing$. Mauvais état général. θ . 38°.
Lopez	14 ans	1,97	$\varnothing$ pulmonaire. θ . 38°.

Welkmann, admet un rapport direct entre le taux de la cholestérinémie et le degré d'extension de la tuberculose.

Valois signale l'hypercholestérinémie au début de la tuberculose et l'hypocholestérinémie à la fin.

Pour *Farini*, il existe un rapport entre le processus tuberculeux et la diminution du taux de la cholestérinémie.

Alessandri trouve une cholestérinémie normale.

Baranski, sur 7 cas, trouve 4 fois une cholestérinémie normale et trois fois une cholestérinémie abaissée.

Delaria, sur 30 cas, trouve 25 fois une hypocholestérinémie.

Macciota (Policlinico 1924) signale une hypocholestérinémie modérée en rapport avec la gravité du processus tuberculeux.

Halfer trouve une hypocholestérinémie modérée.

Varone trouve dans la tuberculose bénigne, torpide (adénopathie-trachéo-bronchique, formes chirurgicales bénignes, formes ganglionnaires, chez les scrofuleux) un taux de cholestérinémie augmenté.

Dans la tuberculose grave, cachectique (méningite tuberculeuse, tuberculose miliaire), il y a hypocholestérinémie.

Exception faite des travaux de *Valois* et *Varone*, les autres auteurs sont d'accord pour signaler une hypocholestérinémie de règle au cours de la tuberculose, mais plus ou moins marquée.

Nous avons dosé la cholestérine du sérum dans 15 cas de tuberculose dont 14 étaient soit des tuberculoses franchement torpides se traduisant chez le nourrisson par une cuti positive, soit des tuberculoses osseuses, soit des tuberculoses pulmonaires en cours de traitement.

Nous avons constaté :

Une hypocholestérinémie marquée (0 gr. 94) chez

un nourrisson de 8 mois, rachitique, ayant en même temps du cranio-tabès.

Cinq cholestérinémies normales ou très légèrement abaissées. Deux de ces cholestérinémies normales ont été trouvées chez les enfants suivants faisant de la tuberculose pulmonaire relativement grave.

1° P..., 9 ans, tuberculose du sommet, fébrile avec atteinte de l'état général, enfant traité depuis quelques jours par pneumothorax. Cholestérine 1 gr. 29.

2° L..., 13 ans 1/2, cholestérine 1 gr. 35. Pleurésie tuberculeuse à gros épanchement, fébrile, temp. 38-39°; très mauvais état général.

Enfin dans neuf cas sur quinze nous avons trouvé une hypercholestérinémie, en particulier le chiffre de 1 gr. 87 a été obtenu chez un enfant de 9 mois, mort quelques jours après le prélèvement du sang.

b) Hérédo-syphilis.

Dans l'hérédo-syphilis on trouve en général une hypocholestérinémie.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un nourrisson : P. Od., 3 mois, porteur de manifestations secondaires extrêmement marquées : Coryza hémorragique débutant à la naissance et déterminant une sorte de cornage; faciès spécial; fissures péribuccales; syphiliides ulcéreuses de la région fessière; fissures et plis radiés épaissis de l'anus, rate énorme; foie atteignant la ligne ombilicale; B-W fortement positif.

Cholestérinémie 1 gr. 87.

L'hypercholestérinémie au cours des accidents secondaires a déjà été signalée par de nombreux auteurs.

c) *Chorée.*

Au cours de la chorée la cholestérinémie reste normale, ou est légèrement augmentée.

III. — CHOLESTÉRINÉMIE AU COURS DES AFFECTIONS HÉPATIQUES

Comme on peut s'en rendre compte par le tableau ci-contre l'hypercholestérinémie est fréquente sinon constante au cours des ictères (ictère congénital, ictère infectieux).

Le taux le plus élevé a été trouvé chez un enfant de 5 ans 1/2 faisant une hépatite toxi-alimentaire se traduisant par un gros foie descendant au-dessous de la ligne ombilicale. On ne retrouva chez lui ni syphilis, ni tuberculose, ni aucun signe de kyste hydatique.

Voici un autre enfant.

D... J., 1 mois 1/2.

Taux de cholestérine 1 gr. 50. Il s'agissait d'ictère grave d'origine congénitale par malformation des voies biliaires, ictère ayant débuté 8 jours après la naissance et fonçant de plus en plus. La décoloration des matières était complète, la cholémie était de 1 pour 4.000, chiffre énorme.

Delaria signale des résultats analogues portant sur cinq cas.

IV. — VARIATIONS DE LA CHOLESTÉRINÉMIE AU COURS DES NÉPHROPATHIES AIGÜES DE L'ENFANT

Quoique par son allure clinique la néphrite aiguë de l'enfant puisse être rapprochée par plus d'un point des infections aiguës, il nous a semblé préférable, vu l'importance du sujet de le traiter dans un chapitre spécial.

Variations de la cholestérinémie dans la syphilis.

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Pichon.	3 mois 1/2	1,87	W + +. Né à terme. <i>Syphilides ulcéreuses</i> . Rate énorme. Foie atteignant l'ombilic. 3 k. 300. (Poids de naissance : 3 k. 500).
Danilerviez J...	4 mois 1/2	1,25	B W.. partiellement + Coryza hémorragique-érosif. Gros foie. 4 k. 350.
Gongelin	5 mois	1,25	Br. Pn. ρ . 39°2. Très mauvais état général. Enfant déshydraté. Mort le soir. W +. Broncho-pneumonie. Mort quelques jours après.
Berthomier	10 mois 1/2	0,73	Syphilis probable. Rate palpable.
Godereux	3 ans	0,92	W + + taches de morphee.
Feuvrel	8 ans 1/2	1 gr.	W +.

Variations de la cholestérinémie sanguine au cours de la Chorée

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Joselowitz R. . .	7 ans	1,35	Chorée sans θ .
Beuché	11 ans	1,91	Chorée sans θ .
Rousseau	13 ans	1,25	Chorée avec maladie mitrale, sans θ .
Minois	13 ans	1,31	Chorée avec insuffisance mitrale.
Bouffe	13 ans	1,87	Chorée sans θ . ni complications cardiaques. (1 ^{re} atteinte en 1925).
Souquet	14 ans	1,68	Chorée sans θ . (1 ^{re} atteinte il y a 5 ans).

Dans les formes graves de la néphrite aiguë la cholestérinémie obéit aux mêmes lois que dans les infections graves.

Dans les formes moyennes qui évoluent vers la guérison ou même vers la chronicité, l'hypercholestérinémie est pour ainsi dire constante (même à la phase aiguë de la maladie).

La néphrite aiguë est relativement fréquente chez l'enfant, nous avons pu en recueillir un certain nombre d'observations que nous rapportons ici.

OBSERVATION I

D... J., 4 ans.

Entre à l'hôpital le 19 janvier 1928 pour un œdème apparu à la suite d'une angine sans température dont il s'est plaint quelques jours auparavant.

L'œdème est généralisé, œdème blanc gardant le godet.

Pâleur marquée des téguments.

Les urines rares, franchement hématuriques, contiennent 8 gr. d'albumine.

	T. de Choles- térine.	Urée san- guine.
10 janv., à l'entrée.....	3 gr.	0 gr. 74
23 janv. — Disparition de l'œdème. Pouls rapide.	2 gr. 25	0 gr. 81
26 janv. — Temp. oscillant entre 38° et 39°; albumine, traces.....	2 gr. 16	0 gr. 42
4 févr. — Hématurie; albumine, 1 gr.	2 gr. 32	0 gr. 60
8 févr. — Urines normales. État géné- ral très satisfaisant.....	1 gr. 65	0 gr. 53
16 févr. — Guérison apparente. Urine normale. L'enfant a quitté l'hôpital depuis quelques jours.....	1 gr. 59	0 gr. 45
22 févr. — Nouvelle poussée d'héma- turée. Temp. à 40° Rougeole.....	1 gr. 20	0 gr. 54
6 mars. — Convalescent de rougeole; aucun s. rénal. Urines normales...	1 gr. 03	0 gr. 45

Cholestérinémie au cours des affections hépatiques

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Dougé Jean....	1 mois 1/2	1,50	Cholémie 1/4000 <i>Ictère grave</i> . Origine congénitale. 4 k. 320. Mort quelques jours après prélèvement.
Tétard	5 ans 1/2	2,30	Hépatite toxico-alimentaire sans insuffisance hépatique netle.
Figoni	8 ans	1,54	<i>Ictère catarrhale</i> léger. θ . 38°. Selles décolorées.
Hanoque	8 ans	1,90	<i>Ictère catarrhale</i> .

OBSERVATION II

HÉPATO-NÉPHRITE SECONDAIRE A UN IMPÉTIGO

L... M., 4 ans.

Impétigo depuis 15 jours et depuis 2 jours bouffissure du visage; œdème des membres inférieurs. Urines rares.

20/1/28. — A l'entrée, impétigo du pourtour des lèvres, subictère léger; œdème des membres inférieurs; œdème péri-bucal. Urines rares, foncées, chargées de dépôts phosphatiques, présence de pigments et de sels biliaires, et d'albumine.

	Cholestérine.	Urée.
Entrée.	2 gr. 25	»
22/1/28. — Diminution du subictère.		
Selles décolorées. Olygurie. Taux d'albumine diminuée.	2 gr. 40	1 gr. 25
26/1/28. — Amélioration.	2 gr. 18	0 gr. 54
4/2/28. — Diurèse normale. Pas d'œdème.	2 gr. 28	»
8/2/28. — Amélioration s'accentue ..	1 gr. 75	0 gr. 54

OBSERVATION III

NÉPHRITE HYDROPIGÈNE

V... L., 14 ans.

Malade depuis un mois. Œdème des jambes, des bourses et de la face. Aucune maladie antérieure. Albumine dans les urines. Parents bien portants. Premier enfant.

20/2/28. — Enfant pâle. Œdème des membres et des bourses. Disparition à peu près complète de l'œdème de la face.

Urines claires, abondantes (1 litre). Albumine 1 gr.

	Cholestérine.	Urée.
Entrée 20/2/28.	5 gr. 07	0 gr. 54
28/2/28. — Alb. 6 gr.	4 gr. 06	»
6/2/28. — Amélioration; disparition des œdèmes; alb. 0.	2 gr.	»

OBSERVATION IV

NÉPHRITE AIGÜE, ORIGINE RHINO-PHARYNGÉE

T... L., 8 ans.

Début par angine, temp. à 40°, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée. Albumine dans les urines.

2/2/28. — Entrée : Urines rares, bouillon sale, hématuriques; albumine 8 gr. et présence de pus.

Gorge rouge et grosse adénopathie sous maxillaire, ventre ballonné, gargouillement dans la fosse iliaque droite, douleur angle costo-vertébral.

	Cholestérine.	Urée.
Entrée.	»	3 gr.
7/2/28.	1 gr. 66	2 gr. 40
14/2/28. — Temp. normale, selles décolorées.	»	0 gr. 43
25/3/28. — Presque normal.	1 gr. 58	0 gr. 60
3/4/28. — Enfant dans sa famille bien portante.	1 gr. 42	0 gr. 45

OBSERVATION V

NÉPHRITE AIGÜE HÉMATURIQUE

R... P., 8 ans.

Début depuis deux jours, température 39°, douleur abdominale, vomissement, urines rares sanglantes, visage bouffi, pas d'œdème des membres.

Au cœur ébauche de bruit de galop, *tension* 14-9.

	Cholestérine.	Urée.
7/11/28.	1 gr. 17	0 gr. 95
14/11/28.	»	0 gr. 90
19/11/28. — Disparition complète de de l'hématurie, urines abondantes et claires.	1 gr. 86	0 gr. 55
Ablation des amygdales le 20 et sortie guérie le 24/11/28.		

OBSERVATION VI

U..., 14 ans.

Néphrite aiguë hématurique, œdème,
temp. 37°.

30/11/28.	2 gr. 08	0 gr. 43
6/12/28. — Amélioration nette, urines claires.	2 gr. 24	0 gr. 48

OBSERVATION VII

L..., 6 ans.

Néphrite hématurique, temp. 38°... 1 gr. 50 0 gr. 65.

OBSERVATION VIII

C... R., 8 ans 1/2.

Entre à l'hôpital le 25/2/29 pour bouffissure du visage
et albumine dans les urines.

Paupières bouffies, ganglions cervicaux bilatéraux dou-
loureux, gorge rouge, éruption prurigineuse partie supé-
rieure des cuisses, *tension* 15-8, urines contiennent de
l'albumine. Spasmophilie : s. de Schvosteck, S. de Louste
et s. de Weill. Wassermann partiellement positif. Poids
33 kgr., temp. 38°.

	Choles- térine.	Urée.
A l'entrée.	1 gr. 23	»
28/2/29. — Poids 31 kgr. 900, <i>tension</i> 14-8, temp. 39.	1 gr. 03	0 gr. 58
5/3/29. — Poids 29 kg. 550, temp. 37°	1 gr. 17	»

Desquamation face plantaire des mains et des pieds.
fait porter le diagnostic rétrospectif de scarlatine.

OBSERVATION IX

NÉPHRITE AIGÜE HÉMATURIQUE GRAVE

E..., 14 ans.

Entre le 19/12/28 pour des douleurs dans le côté droit,
de la température et de la constipation survenues le 17.
Le 18, vomissements et premières règles.

Très mauvais état général, langue rôtie, amaigrisse-

ment. Urines hématuriques 1.500 gr. en 24 heures; temp. 38°.

	Choles- térine.	Urée.
A l'entrée.	0 gr. 67	0 gr. 75
27/12/28. — Amélioration de l'état gé- néral; langue plus humide, hématu- rie persiste.	0 gr. 95	0 gr. 58
3/1/29. — Temp. et urines normales. Sortie guérie.	1 gr. 08	0 gr. 54

OBSERVATION X

NÉPHRITE HÉMATURIQUE ET HYDROPIGÈNE DEVENU SECONDAIREMENT AZOTÉMIQUE

L. P., 14 ans.

Entre à l'hôpital le 25/3/28 parce que, depuis un mois, ont apparu de l'œdème des jambes, de la céphalée et une grande fatigue. A son entrée : Œdème considérable, infiltration des jambes remontant jusqu'aux lombes, petites lèvres considérablement infiltrées, œdème cyanosé, un peu dur gardant le godet, teint légèrement subictérique, foie normal non douloureux, cœur : pointe 5^e espace, un peu en dehors du mamelon, léger roulement, 2^e bruit claqué.

Urine bouillon sale hématurique 750 gr. en 24 heures.

	Choles- térine.	Urée.
A l'entrée.	2 gr. 20	0 gr. 81
2/4/28. — Diminution de l'œdème, urine 1.750 gr. toujours hématu- riques.	1 gr. 10	0 gr. 72
24/5/28. — Disparition des œdèmes et des hématuries, albumine 1 à 3 gr.	1 gr. 65	0 gr. 54
7/6/28. — Albumine traces.	1 gr. 36	0 gr. 54
15/6/28. — Albumine traces.	1 gr. 95	0 gr. 59
21/9/28. — Sortie de l'hôpital depuis 8 jours malgré albuminurie persis- tante, revient avec vomissements, inappétence, toux et céphalée, pâ- leur cireuse des téguments, pas d'œ- dème, cyanose des extrémités, uri-		

nes claires, albumine 3 gr., au cœur bruit de galop gauche, souffle systo- lique de la pointe, frottements péri- cardiques.	1 gr. 80	3 gr. 50
26/9/28. — Pâleur s'accroît, vomis- sements, crise d'excitation céré- brale, troubles oculaires : diplopie, œdème papillaire, hémorragie réti- nienne.	1 gr. 60	4 gr.
31/10/28. — Amaigrissement, intolé- rance gastrique complète, œdème des membres inférieurs, temp, nor- male.	1 gr. 92	4 gr. 10
7/11/28. — Cachexie agitation subdé- lire, œdème augmente et urines di- minuent, gros foie douloureux. . . .	1 gr. 50	5 gr. 60
14/11/28. — Phénomènes convulsifs, urines bouillon sale.	1 gr. 01	6 gr. 30
Morte 8 jours après.		

OBSERVATION XI

NÉPHRITE AIGÜE HÉMATURIQUE ET HYDROPIGÈNE

M., 8 ans.

Entre à l'hôpital le 19/11/28 pour un œdème généra-
lisé. Œdème blanc gardant le godet, visage bouffi, œdème
considérable des membres inférieurs, des bourses. Hydro-
thorax (exploratrice, mononucléaire et cellules endothé-
liales.

Tension artérielle : 12-7. Aucun signe d'œdème céré-
bral. Poids 27 kgr. 500.

Urines bouillon sale hématuriques, 250 gr. en 24 heures.
Albumine 14 gr.

	Choles- térine.	Urée.
A l'entrée.	2 gr. 34	0 gr. 43
25/11/28. — Fonte progressive des œ- dèmes (diète hydrique), poids 26 kg. Diurèse abondante, albumine 1 gr.	2 gr. 79	0 gr. 65
30/11/28. — Diminution de poids : 23 kgr. 900. Urines, 2 litres en 24 heures.	2 gr. 25	0 gr. 54

6/12/28. — Poids, 23 kgr. 600. Urines, 1.250 gr. Albumine, 1 gr. Tension 10-6. Temp. normale.	2 gr. 79	0 gr. 47
12/12/28. — Poids 23 kgr. Urines 750 gr. Albumine 6 gr.....	3 gr. 84	0 gr. 50
19/12/28.	1 gr. 87	0 gr. 40
28/12/28. — Albumine oscillant entre 2 et 12 gr., facies pâle et bouffi, sé- rum lactéscant.	3 gr. 76	0 gr. 47
Graisse totale.	19 gr. 24	
Lecithines.	4 gr. 34	
Albumine totale.	72 gr. 20	
Serine.	46 gr. 156	
Globuline.	26 gr. 044	
Chlorures.	7 gr. 02	
3/1/29. — Augmentation des œdèmes	3 gr. 21	0 gr. 48
14/1/29. — Augmentation considéra- ble des œdèmes, albumine entre 2 et 7 gr. Le taux des albumines, des graisses et des chlorures est encore augmenté.	3 gr. 80	0 gr. 50
Sorti sur demande le 27/1/29.		

Remarques. — Contrairement à l'opinion de Grigaut, pour l'adulte, au cours des néphrites aiguës de l'enfant, l'hypocholestérinémie n'est pas la règle comme on peut s'en rendre compte par les observations précédentes.

En effet, dans la néphrite aiguë grave de l'enfant l'hypocholestérinémie est manifeste. (Observation n° 9) avec retour à la normale si l'évolution est favorable.

Mais dans la néphrite aiguë de moyenne gravité (observations n°s 1 à 7) :

L'hypercholestérinémie est la règle. Elle est plus ou moins élevée, et, dans certains cas, considérable. (Observation n° 3.)

L'Azotémie reste en général modérée.

Il n'y a pas de rapport évident entre les taux de cholestérinémie et d'azotémie; pourtant pour les

chiffres extrêmes on peut dire qu'il existe un rapport inverse entre la cholestérinémie et l'azotémie.

Si l'azotémie est élevée (observation n° 4) 3 gr., la cholestérinémie reste normale, ou est légèrement augmentée. Au contraire, quand la cholestérinémie est élevée, 4 gr. (observation n° 3), l'urée reste normale, 0 gr. 54.

Pour les chiffres intermédiaires, il n'y a pas de rapport net. Pourtant, cholestérinémie et azotémie suivent dans l'ensemble une courbe identique quand la néphrite évolue vers la guérison.

Quand la néphrite aiguë évolue vers la néphrite azotémique, le taux de la cholestérinémie diminue rapidement dès que le taux de l'urée sanguine atteint des chiffres élevés (supérieurs à 3 gr. dans notre observation n° 10).

Dans nos observations nous n'avons pas remarqué de relation entre l'hypercholestérinémie et l'hypertension artérielle.

Il n'y a pas de rapport évident entre l'hypercholestérinémie et l'une quelconque des manifestations de la néphrite aiguë : intensité des œdèmes, hématurie, taux d'albumine éliminé, accidents toxiques.

En ce qui concerne l'hypercholestérinémie des néphrites aiguës de l'enfant, la théorie de Grigaut (mal de Bright de l'adulte) est très plausible. L'hypercholestérinémie n'est certainement pas le fait d'une insuffisance d'élimination rénale comme la rétention azotée (normalement la quantité de cholestérine éliminée par les urines est très faible). Elle n'est certainement pas non plus d'origine exogène. Il faut donc incriminer une exagération du processus endogène de cholestérigénèse, processus probable, de défense antitoxique, rôle dévolu surtout à la surrénale. Pillet, Vaquez et Josué ont montré l'existence d'une hyperépiphrie dans le mal de Bright.

V. — VARIATIONS DE LA CHOLESTÉRINÉMIE AU COURS DU RACHITISME

Dans le rachitisme évolutif nous avons trouvé des résultats qui ne sont pas toujours d'accord avec les chiffres notés par les autres auteurs. C'est ainsi que *Delaria*, sur quinze cas, trouve trois cas seulement présentant une cholestérinémie à peu près normale. Dans tous les autres cas il a trouvé une hypocholestérinémie en rapport, selon lui, avec l'alimentation défectueuse des enfants qui appartiennent le plus souvent à la classe pauvre.

Le taux le plus bas a été noté dans une forme grave de rachitisme avec anémie (0 gr. 50).

Varone, au contraire, signale dans le rachitisme une hypercholestérinémie coïncidant avec l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie.

Tout récemment *Dorlencourt* a trouvé dans le rachitisme une hypocholestérinémie constante. (Soc. de pédiatrie, 19 mars 1929).

Nous avons consigné dans un tableau les résultats que nous avons obtenus.

Si on examine attentivement ce tableau on voit nettement que les chiffres sont plutôt en augmentation par rapport aux chiffres que nous avons trouvés chez les enfants normaux (17 fois sur 25).

Il y a bien dans ce tableau quelques chiffres aberrants semblant traduire une diminution de la cholestérine, mais il y a lieu de remarquer que la plupart de ces résultats ont été obtenus chez des enfants présentant, en plus de leur rachitisme, des affections capables de provoquer l'abaissement du taux de leur cholestérinémie.

Nous croyons utile de rappeler que nos prélèvements ont été faits sur des enfants *pris à jeun* afin

Cholestérinémie au cours du rachitisme.

NOMS	AGE	CHOLESTÉRINE	OBSERVATIONS
Lhuillery	6 mois	1,33	Rachitisme et hypotrophie.
Lerebour J.	7 mois	1,42	Rachitique. 5 k. 450. Allait. artificiel. Cuti O.
Lacombe	7 mois	1,50	Rachitisme léger. Otite, 5 k. 300. Anémie marquée.
Coadou	8 mois	1,75	Rachitisme marqué, Broncho-Pneumonie. 4. k. 750.
Pultier D.	8 mois	0,94	Rachitisme et <i>Cranio-tabès</i> . $\varnothing$ Cuti ++.
Bock André.	9 mois	2,52	Rachitisme très marqué et Br.-Pn. 5 kgs. Calcium, 103 mgr. 9.
Manuel	9 mois	2,62	Rachitisme et hypotrophie. 3 k. 860.
Blanc	9 mois	1,50	Rachitisme et <i>Spasmophilie</i> . 7 k. 250.
Biot M.	9 mois	1,14	Rachitique. 7 k. 210.
Damiens	10 mois	1,37	Rachitisme marqué. Br.-Pn. Otite, 8 k. 220.
Truffa	10 mois	1,03	Rachitisme marqué et <i>Cranio-tabès</i> . Br.-Pn. pseudo-lob. droite. Cuti O.
Le Baron.	11 mois	1,03	Ca 98 mgr.
Taupin	12 mois	1,50	Rachitisme léger.
Le Page.	12 mois	1,65	Rachitisme marqué.
Guillin	14 mois	1,04	Rachitisme et Br.-Pn. Morte quelques jours après prélèvement.
Monchy	16 mois	1,10	Rachitisme et anémie. 6 k. 000.
Amelinée	16 mois	1,44	Rachitisme. Rougeole et Br.-Pn. Morte dans l'après-midi.
Debrat Gisèle.	17 mois	1,12	Rachitisme. Gastro-entérite. Très mauvais état général.
Debray H.	17 mois	1,85	Rachitisme léger. 8 k. 430.
Damideau P. ...	17 mois	1,50	Rachitisme. Otite et Br.-Pn. 9 k. 270.
Douillet	18 mois	1,12	Rachitisme léger.
Severac	18 mois	1,36	Gros rachitique.
Verdier	18 mois	1,80	Rachitique. 7 k. 500.
Clerget	21 mois	1,50	Rachitisme marqué et <i>tétanie</i> .
Eliso V.	2 ans	1,50	Rachitisme très marqué.

d'échapper à toute cause d'erreur du fait des variations de la cholestérinémie pendant la période digestive.

Quel est le mécanisme de cet hypercholestérinémie légère des enfants rachitiques? On ne peut répondre à cette question que par des hypothèses qu'il ne nous est pas possible de prouver dans l'état actuel de nos connaissances.

Est-ce le résultat d'une infection légère chronique et d'une atteinte toxi-alimentaire chronique? Nous le croirons bien volontiers si nous rapprochons ces résultats de ceux que nous avons obtenus au cours d'autres infections chroniques.

Quoiqu'il en soit, nos résultats se traduisent pratiquement par une hypercholestérinémie légère dans le rachitisme (17 cas sur 25). Il y a peut-être dans le rachitisme diminution de la cholestérine de la peau et des organes profonds, mais pas d'hypocholestérinémie.

VI. — CRANIO-TABÈS ET VARIATIONS DE LA CHOLESTÉRINÉMIE

Au cours de quelques cas de cranio-tabès que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons trouvé constamment des résultats inférieurs à la normale; qu'il s'agisse de cranio-tabès pur ou associé à d'autres affections comme le rachitisme, ces résultats n'ont pas varié. Nous avons toujours obtenu une hypocholestérie marquée. Voici du reste quelques-uns de nos résultats consignés dans le tableau ci-après :

Au sujet du cranio-tabès, il nous est difficile de nous reporter aux résultats obtenus par les autres auteurs qui ne semblent pas avoir beaucoup insisté

Cholestérinémie au cours du *Cranio-tabes*

NOMS	AGE	CHOLESTERINE	OBSERVATIONS
Oudart	3 mois	0,65	Cranio-tabès et Broncho-Pneumonie.
Tran Van	4 mois	0,75	Cranio-tabès. 4 k, 200, θ . 35°. W. négatif.
Amiot	7 mois	1,21	Cranio-tabès.
Pultier	8 mois	0,94	Cranio-tabès et Rachitisme. ϕ . Cuti + $\frac{+}{-}$.
Le Baron	11 mois	1,03	Cranio-tabès. Rachitisme marqué et Br.-Pn.

sur ce cas particulier. En présence de la constance des résultats obtenus nous croyons très important de signaler ce point et de faire ressortir que le cranio-tabès est une affection accompagnée toujours d'hypocholestérinémie.

VII. — INFLUENCE SUR LA CHOLESTÉRINÉMIE
DES RADIATIONS ULTRA-VIOLETTES,
DES STÉROLS IRRADIÉS
ET DES HUILES DE FOIE DE MORUE
CONTROLÉES BIOLOGIQUEMENT

Les modifications du taux de la cholestérinémie au cours du traitement par les radiations ultra-violettes par les stérols irradiés ou par l'huile de foie de morue contrôlé biologiquement, ne semblent pas obéir à une loi bien définie. L'augmentation de la cholestérinémie du sang est très inconstante.

Nous n'avons pas obtenu de résultats concordants. Voici du reste quelques observations.

OBSERVATION N° 1

A..., 7 mois. Cranio-tabès, convulsions.

	Cholestérine.
Avant tout traitement.....	1 gr. 21
Après 8 jours de traitement par l'ergostérol irradié et 1 séance de rayons ultra-violets....	1 gr. 17
Après 15 jours de traitement par l'ergostérol et 4 séances de rayons ultra-violets.....	1 gr. 29

OBSERVATION N° 2

C... R., 21 mois. — Rachitisme et tétanie. 10 kgr. 450.

Avant tout traitement.....	1 gr. 50
Après 4 séances de rayons ultra-violets.....	1 gr. 80
Après 12 séances.....	1 gr. 67

OBSERVATION N° 3

C., L., 4 ans :	
Avant tout traitement.....	2 gr.
Après 2 séances de rayons ultra-violets.....	1 gr. 02
Après 4 séances » » 	1 gr. 66
Après 7 séances » » 	0 gr. 80

OBSERVATION N° 4

M... R., 2 ans 1/2. — Rachitique.	
Avant tout traitement.....	1 gr. 50
Après 3 séances de rayons ultra-violets.....	1 gr. 02
Après 6 séances » » 	0 gr. 75

OBSERVATION N° 5

P..., 14 ans 1/2.	
	Cholestérine.
Avant tout traitement.....	1 gr. 68
Après 8 jours de traitement par l'huile de foie de morue.	1 gr. 15
Après 15 jours » » 	1 gr. 38

OBSERVATION N° 6

F... E., 9 ans 1/2. — Dilatation des bronches. Temp. 37-38°.	
23/2/29. Avant tout traitement.....	1 gr. 17
Après 8 jours de traitement au ergostérol.	1 gr. 33
9/3/29. Après 15 jours de traitement au ergostérol et 3 séances de rayons ultra-violets...	1 gr. 07
16/3/29. Après 7 séances de rayons ultra-violets	1 gr. 36
Après 12 séances de rayons ultra-violets.....	1 gr. 25

VIII. — VARIATION DE LA CHOLESTÉRINÉMIE DANS QUELQUES ÉTATS PATHOLOGIQUES DIVERS

Nous avons jugé intéressant d'étudier les variations de la cholestérinémie au cours d'affections

relativement rares que nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service.

- 1° Au cours d'une anémie pernicieuse.
- 2° Au cours d'un sclérème.
- 3° Au cours d'une myosite ossifiante.
- 4° Au cours d'un rhumatisme déformant.

Nous donnerons rapidement le résumé de ces observations.

1° G. B., 14 ans; anémie pernicieuse.

Malade depuis 1 mois 1/2, asthénie et inappétence, arrêt des règles depuis trois mois.

A son entrée, le 28/3/28, on constate une pâleur cireuse des téguments, une asthénie profonde, une décoloration des muqueuses. Au cœur : un souffle méso-systolique de la base. La tension artérielle est de 10-5. La rate est palpable, le foie gros mais non douloureux. Pas d'hémorragie, pas d'adénopathie, pas de signe digestif. Temp. 38-39°; B-W. négatif et cuti positive.

Examen du sang : 1.800.000 globules rouges,
16.000 » blancs.

Taux d'hémoglobine : 50 %.

Formule leucocytaire :

Poly.	3
Grand mono.	2
Moyen mono.	5
Grand lympho.	12
Lympho.	45
Lymphoblastes.	9
Cellules indif.	25

Temps de saignement : 5 min. 40 sec.

Temps de coagulation : 25 min.

Hémoculture négative.

Urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

A l'entrée : cholestérinémie, 0 gr. 69; urée, 0 gr. 35.

2/4/28. 2° hémoculture négative, anémie s'accroît.

Cholestérine : 0 gr. 37.

L'enfant est morte le lendemain.

C'est l'hypocholestérinémie la plus marquée que nous ayons observé jusqu'ici.

Halfer avait déjà signalé cette hypocholestérinémie constante au cours des anémies. Dans un cas d'anémie post-malarienne, il a trouvé un taux de 0 gr. 20. Pour lui, l'hypocholestérinémie serait un signe pathognomonique de l'anémie primaire ou secondaire.

B... G., 4 ans. Sclérème.

Enfant soigné dans le service pour une néphrite hématurique d'origine rhino-pharyngée, du 29 novembre au 15 décembre 1928, date à laquelle il sort guéri. Urines normales.

Il revient le 22 décembre avec une nouvelle poussée de rhino-pharyngite, une grosse infiltration de la région sous-maxillaire, sclérœdème dur envahissant non seulement la région sous-maxillaire mais la joue et le front, masque absolument figé, urines normales.

28 décembre 1928 :

Albumine totale.	82,70
Sérines.	63,80
Globulines.	18,90
Chlorures.	6,85
Graisse totale.	12,04
Lécithines.	2,34
Cholestérine.	2,04
Urée.	normale

26 février 1929. — Infiltration progressive, a gagné les membres inférieurs, seule la peau des oreilles et des bourses est respectée.

Tension : 9 1/2-6.

Test d'Aldrich 3/4 d'heure sur la nuque. Aucune modification appréciable à l'épreuve de l'adrénaline et de l'hypophyse. Métabolisme basal 40,5; il est de 25 % inférieur à la moyenne ordinaire, dépassant les limites des variations physiologiques.

L'enfant a eu 12 séances de Rayons U. V.

Cholestérine, 1 gr. 50.

16/3/29. 1^{er} juin. Le sclérème semble arrêté dans son évolution.

Cholestérine, 1 gr. 31.

F... J., 14 ans. — Myosite ossifiante.

Mal de Pott à 18 mois, plâtré 6 mois; depuis, myosite progressive, début épaules, puis nuque, mâchoires.

Attitude spéciale, épaules soulevées, soudées, mouvements du cou limités.

Ossification plus ou moins complète et totale des muscles de la région du cou. Noyaux d'ossification dans d'autres parties du corps.

Rien au cœur.

B-W. partiellement positif.

P. H. 7.43 (normal 7.32 et 7.40).

Calcémie normale, 95 mmgr.

Réserve alcaline, 58 %.

Cholestérine, 1 gr. 40.

L. F., 13 ans 1/2. Rhumatisme déformant.

Née en état de mort apparente. Premiers pas à 2 ans 1/2; à 7 ans, déformation du genou. Douleurs violentes.

Le 12 avril 1929, à son entrée, douleurs au niveau des genoux, des chevilles et des épaules. Les genoux sont tuméflés, les jambes en légère flexion. Mouvements de flexion et d'extension sont très limités. Membres supérieurs, grosse amyotrophie. Toutes les articulations sont fixées en flexion, les mouvements sont très limités, les doigts et les poignets sont très déformés.

Radio, déformation osseuse, aucun signe de tuberculose ou de syphilis.

Réflexes normaux, température 37°.

15 avril, cholestérine : 1 gr. 59.

Après 4 séances de rayons ultra-violets, *cholestérine* : 1 gr. 92.

Après 12 séances, *cholestérine* : 1 gr. 66.

Conclusions

Nos recherches qui portent sur plus de six cents dosages (chez près de 300 enfants) nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Le taux de la cholestérinémie normale chez l'enfant va en croissant de la naissance jusqu'à 15 ans.

De 0 gr. 80 dans les premiers mois de la vie, il atteint chez l'adolescent jusqu'à 1 gr. 40.

Cette augmentation tient sans doute à des causes multiples : alimentation, développement, nombreuses agressions pathologiques qui s'exercent sur l'organisme. La tuberculose joue peut-être un rôle assez important.

2° Les enfants nourris au sein semblent avoir un taux de cholestérinémie supérieur à celui des enfants nourris artificiellement.

3° Dans les maladies aiguës :

A la période d'état l'hypocholestérinémie est constante, son abaissement est d'autant plus marqué que l'affection est plus grave.

Si l'évolution est favorable la cholestérine revient à son taux normal parfois après une période d'hypercholestérinémie transitoire (diphtérie en particulier).

Si l'évolution est fatale l'hypocholestérinémie s'exagère.

4° Dans les infections bénignes et les infections chroniques, la cholestérinémie reste normale ou bien il y a souvent hypercholestérinémie.

Dans une certaine mesure la valeur de la cholestérinémie est un élément de pronostic.

5° Dans les néphrites aiguës de l'enfant : l'hypercholestérinémie est pour ainsi dire constante. (Très vraisemblablement liée à un hyperfonctionnement des centres formateurs et régulateurs de la cholestérine. Hyperépinéphrie en particulier.)

C'est un symptôme plus constant que l'azotémie au cours des néphrites aiguës de l'enfance.

Dans les formes aiguës et graves, comme au cours de toutes les affections graves, il y a *hypocholestérinémie*.

6° Au cours des affections hépatiques (ictère infectieux) nous avons noté une hypercholestérinémie (hypercholestérinémie passive probable) par suite de la rétention biliaire à opposer à l'hypercholestérinémie active des néphrites aiguës.

7° Au cours du rachitisme évolutif (enfants de 6 mois à 2 ans) nous avons trouvé une hypercholestérinémie dans 17 cas sur 25. On peut rattacher cette hypercholestérinémie soit aux infections légères chroniques, soit à une atteinte toxi-alimentaire chronique qui peuvent être à l'origine du rachitisme.

Nous tenons à signaler l'hypocholestérinémie observée chez les petits malades atteints de cranio-tabès; cette lésion paraît être du reste bien souvent indépendante du rachitisme.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président*,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

Bibliographie

- ARGAUD ET SOULA. — Rapports morphologiques et signification physiologique de la cholestérinémie. — *Pratique Médicale Française* V, 1926, pp. 401-412.
- Rapports morphologiques et signification physiologique de la cholestérinémie. — *Art. médic.*, n° 36, p. 31.
- BAYLAC ET SENDRAIL. — Cholestérinémie infantile. — *Archives de Médec.*, novembre 1928.
- BARANSKI. — Contribution à l'étude de la cholestérinémie chez les enfants. — *Arch. des Maladies des enfants*, 1926.
- CANNATA. — *La Pediatria*, fasc. XXII, page 1.077, 1922.
- CHAUFFARD, LAROCHE ET GRIGAUT. — Evolution de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques. — *C. R. S. de Biol.* LXX, 1911, p. 108.
- Evolution de la cholestérinémie au cours des infections aiguës. — *Sem. Méd.* XXXI, 1911, p. 577.
- La cholestérinémie à l'état normal et pathologique. — *Ann. de Méd.*, VIII, 1920, p. 69.
- DEFAYE. — Contr. à l'étude clinique de la cholestérinémie. — *Thèse de Bordeaux*, 1912, 8°.

DELARIA ANTONIO. — Ricerche sul contenuto in coles-
terina nel sangue di bambini sani ed amma-
lati. — *Congrès de Pédiatrie*, Naples 1927.

FILIA. — Sulla coles-terina contenuta nel sangues. —
Riv. Ospedal. VI, 1916, p. 452.

GRIGAUT ET L'HUILLIER. — Taux comparé de la cho-
lestérines des hématies et du sérum dans le
sang normal et pathologique. — *C. R. Soc.
de Biol.*, LXXIII, 1911, p. 274.

GRIGAUT. — Le cycle de la cholestérinémie. — *Thèse de
Paris*, 1912 et 1913, 8° (n° 412).

HALFER. — Variations cholestérinémiques dans l'en-
fance. — *Pédiatria*, 15 septembre 1918. XII°
Congrès de Pédiatria, Naples 1927.

LEREBOULLET, DAVID ET DONATO. — Les variations de
la cholestérinémie au cours de la diphtérie.
— *Soc. de Pédiatrie*, séance du 20 mars 1928.
Paris Médical, juin 1928.

MACCIOTTA. — Contr. allo studio del contenuto in
colestérinia del sangue del bambino. — *Poli-
clinico XXXII, Sez. Med.*, 1924, p. 406.

MARIE. — Recherches sur la cholestérinémie. — *Ann.
de l'Inst. Pasteur*, XXVII, 1923, p. 921;
XXVIII, 1924, p. 945.

PORAK. — Corrélation de la cholestrinémie et du pro-
nostic dans certaines conditions cliniques et
expérimentales. — *C. R. Soc. de Biol.*,
LXXXII, 1919, p. 123.

DE SIMONE. — *La Pédiatria*, fasc. XX, 1921.

SPATZIERER. — Contr. à l'étude de la cholestérinémie
et de la glycémie dans le psoriasis. — *Thèse
de Paris*, 1926, 8°, n° 621.

SPOLVERINI. — *Revista di Clinica pediatrica*, octobre 1915.

STOCKMAN. — Les pleurésies à cholestérine. — *Thèse de Paris*, 1924, 8°, n° 185.

TANCHES. — Lecithine et cholestérine du sérum et leur rapport à l'état normal et dans certains états pathologiques. — *Thèse de Paris*, 1926, 8°, n° 243.

VAN MAREN BENTZ VAN DEN BERG. — La cholestrinémie chez les enfants. — *Thèse de Leiden*, 1926, 8°, 69. P. 8°.

VARONE. — Recherches expérimentales sur la cholestérine des enfants sains et malades. — *Congrès de Naples*, 1927.

